Ein Fall zur Kasuistik der Gehirncysticerkose.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Erwin Jaffé,
approbierter Arzt aus Dresden.

Tag der Promotion: 16. Februar 1919.

Hermann Blanke's Buchdruckerei, Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstr. 9.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Bonhoeffer.

Meiner geliebten Frau Carry.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546509_0034

Der Cysticercus cellulosae stellt beim Menschen den am häufigsten auftretenden Hirnparasiten dar. Er entsteht im Gehirn dadurch, dass entwicklungsfähige Eier der Taenia solium in das Gehirn eindringen und sich dort zu Finnen entwickeln.

Bekannt ist der Zysticerkus, der Blasenbandwurm, gemeinhin die „Finne" genannt, wohl schon den ältesten Völkern gewesen. Man geht auch vielleicht nicht fehl, wenn man Gesetze aller Völker gegen Fleischgenuss besonderer Tiere auf das Auftreten von Finnenerkrankungen nach dem Genuss von Hasen- und Kaninchenfleisch zurückführt. Küchenmeister lehrt in Schmidt's Jahrbuch 99, dass beim Menschen der erste Fall von Zusticerken von Rumler im Jahre 1588 entdeckt worden sei, nach ihm hätte 1650 Panarolus an einem Priester Zysticerkenepilepsie beobachtet. Auch die italienische und französische Literatur weisen Fälle von Cysticerkenerkrankung auf.

Das häufige Auftreten von Finnenerkrankungen um die Mitte des 19. Jahrhunderts und die Erkenntnis, dass diese Parasiten hauptsächlich durch finnenhaltiges Fleisch dem menschlichen Körper übertragen wurden, machten Aerzten und Hygienikern die grösste Sorge. Erstrebt wurde eine Kontrolle des zum Verkauf gelangenden Fleisches, und besonders Rudolf Virchow kämpfte energisch für diese Angelegenheit. Man kann ihn den

eigentlichen Vor- und Erkämpfer unseres heutigen Fleisch-Schaugesetzes nennen.

Wie heilsam die Gesetze über Fleischschau wirkten, sehen wir am besten an der Abnahme der Statistik der Zysticerkenerkrankungen um 1900. Henneberg führt in einer Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten im Dezember 17 aus: „Die Taenie solium hat in den letzten Jahrzehnten derart an Häufigkeit abgenommen, dass sie als aussterbender Parasit galt. Zysticerkenfälle beim Menschen waren auch sehr viel seltener geworden.“ In der gleichen Sitzung machte er darauf aufmerksam, dass infolge des Krieges und mit den damit verbundenen Neuerscheinungen von Geheimschlachtungen und Schleichhandel mit Fleisch mit einem Häufigerwerden der Taenia solium und somit auch der Zysticerken möglicherweise zu rechnen sei. Er selbst stellte in der Sitzung einen Fall von Gehirnzysticerken vor, bei dem ein 30 jähriger Reservist sich im Felde eine Taenia erworben hatte und später an Erscheinungen der Gehirnzysticerkose litt. Zu gleicher Zeit wird in der Münchener Medizinischen Wochenschrift über einen Fall von „Zysticerkus der Gehirnbasis“ berichtet, der in einem bayrischen Kriegslazarett beobachtet worden war.

In der Nervenklinik der Charité zu Berlin waren in den Jahren 1905—1914 auf den Männer- und Frauenabteilungen 7 Fälle von Zysticerkose behandelt worden, davon fielen 5 auf die Jahre 1905—1909, von 1909 bis 1914 waren keine Fälle beobachtet worden, hingegen 1915/16 auf einmal wieder zwei.

Ich will einen Fall, bei dem man vermutungsweise die Diagnose „Gehirnzysticerkose“ gestellt hat, hier anführen.

Vorgeschichte:

57 jährige Frau, zum zweiten Mal verheiratet. Familienanamnese unbekannt. Nach eigener Aussage war sie ein gesundes, lebhaftes, aber leicht erregbares Kind, das in der Schule gut gelernt habe. Etwa 1878 hat sie geheiratet, der Mann sei luetisch gewesen, sie hatte 0 Partus und 5 Abortus. Sie selbst hätte „Spritzen durchgemacht“. Potus negiert sie. 1880, im 22. Lebensjahr, will die Frau einen „Schlaganfall“ gehabt haben. Sie sei eine Stunde ohne Verstand gewesen, hätte Zuckungen im rechten Arm gehabt, hätte nichts reden und sehen können. Nach kurzer Zeit sei alles wieder gut gewesen, ähnliche Anfälle hätten sich nicht wiederholt. Nur Zuckungen im rechten Arm hätten sich ab und zu wieder eingestellt.

1899 war sie vom 27. 7.—17. 8. in der städtischen Irrenanstalt zu Dalldorf. Das Krankenjournal von dort trägt die Diagnose „Hysterie und (Verwirrtheit?)“. Ein kurzer Auszug des Krankenblattes ergibt folgenden Verlauf über die damalige Erkrankung: Bei der Aufnahme zeigt sie sich ruhig, gibt bereitwillig Auskunft über einen angeblich vor 2 Tagen gehabten Anfall. Oertlich orientiert. In der ersten Nacht will sie auch einen Anfall gehabt haben. „Sie sei wie gelähmt gewesen“. Augenblickliche Beschwerden: viel Kopfschmerzen, grosse Schwäche, Appetitlosigkeit, gewisse Abnahme des Gedächtnisses und Sprachbehinderungen. Es treten indes keine Sprachstörungen deutlich hervor, beim Nachsprechen von Paradigmata lässt Patientin hier und da

Silben aus. Zunge weicht etwas von der Mittellinie ab, zittert nicht. Zähne erhalten. An den gespreitzten Händen kein Tremor. Keine Sensibilitäts-, Motililäts- oder ataktische Störungen. Patellarreflexe gesteigert. Alle übrigen Reflexe deutlich auslösbar. Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Nahesehen. Innere Organe o. B. Urin frei von Eiweis und Zucker. Nach wenigen Tagen schon bleibt sie dauernd klar und geordnet. Ihre Kenntnisse sind gering. Sprache gut. Merkfähigkeit schlecht (eine 4 stellige Zahl kann sie nicht drei Minuten behalten). Es besteht keine Spur von Lähmung, grobe Kraft in allen Muskeln erhalten. Schliesslich Entlassungsbefund vom 13. 8. 99 ruhig und klar. Nach Hause entlassen.

Aus den Aussagen ihres jetzigen Mannes ergibt sich Weiteres für die Vorgeschichte. Nach der 1. Ehe war sie Plätterin. Direkten Umgang mit Tieren, z. B. Hunden, hätte sie nicht gehabt. Während ihrer 2. Ehezeit soll sie immer kränklich gewesen sein, hätte besonders viel Kopfschmerzen gehabt. Ueber eine angebliche Lähmung kann der Mann Genaues nicht sagen, namentlich nicht über Sitz und Dauer. „So wie jetzt sei sie schon ein Jahr, sie redet auch seit dieser Zeit untereinander!“ Trotzdem hat sie die Wirtschaft weitergeführt. 1904 ist die Patientin in der Frauenklinik operiert worden, Diagnose: Doppelseitiges Ovarialpapillom, Aszites. Es steht nicht fest, ob es ein gut- oder bösartiger Tumor war. 2 mal ist sie daraufhin noch punktiert worden, wobei Aszites abgelassen wurde. Es folgte auch eine Operation an einer postoperativ entstandenen Bauchdeckenhernie, 1908 ist ihr eine cystische Geschwulst, die Cholesterin enthielt, aus den hin-

teren Douglas entfernt worden, die das hintere Scheidengewölbe vorgewölbt hatte.

Am 4. 8. 1915 wurde die Frau in die I. medizinische Klinik der Charité gebracht und dort aufgenommen unter der Diagnose: „Lungentumor". Dem Krankenblatt von dort ist folgendes zu entnehmen: Subjektiv klagte sie über ziehende Schmerzen in Kreuz und Leib schon seit einem Jahre, sehr oft Kopfschmerzen, seitdem hätte auch das Gedächtnis gelitten. Vor 5 Monaten sei sie plötzlich umgefallen, seitdem Gangbeschwerden und Sehstörungen.

Befund: An den Lungen nichts Besonderes. Kein Tumor palpabel. Kein Aszites. Wassermann negativ. Temperatur immer unter 37.

Röntgenologisch: Unterhalb der linken Clavicula sieht man einen handtellergrossen kreisrunden scharfbegrenzten Schatten.

Ein Brief des sie behandelten Arztes sagt über den Krankheitsverlauf: Punktion ca. 4 l seröse Flüssigkeit, nochmals $^1/_2$ l entfernt. Dann nichts mehr. Trotzdem Gewichtsabnahme. Patientin wurde immer elender. Verdacht auf bösartigen Tumor. Zahlreiche Klagen allgemeiner Natur, ohne triftige Gründe zu finden. Gedanken an Neurasthenie, da während Ohnmachtsanfall ihr Verhalten an Hysterie erinnert.

Wegen dieser psychischen Veränderungen wurde sie am 3. 9. 1915 der Nervenklinik der Charité überwiesen.

Aufnahmebefund (3. 9. 1915):

Herz o. B. Von dem röntgenologisch gefundenen Tumor der Lunge ist perkutorisch und auskultatorisch nichts festzustellen. Es besteht weder Husten noch

Atemnot. Laparotomienarbe in der Mitte des Leibes, zu beiden Seiten kleinere Narben. Urin frei von Eiweis und Zucker.

Augen: Pupillen reagieren auf Licht beiderseits schlecht, auf Convergenz beiderseits gut. Hintergrund rechts Stauungspapille, links Neuritis optica incipicens. Patellar- und Achillesreflexe normal. Kein Babinski. Keine besonderen Hyperaesthesien plantaris. Ausgesprochener Lasuège beiderseits. Wadenmuskulatur ist beiderseits druckempfindlich.

Psychisch: Patientin verhält sich im Bett ruhig, gibt Antwort. Ist zeitlich und örtlich wenig orientiert. Bei einzelnen Fragen wird sie etwas unwillig. Sie selbst gibt an, dass sie krank sei, Reissen habe. Zunächst hätte sie nur immer Kopfschmerzen gehabt, später sei das Reissen hinzugekommen. Sie nimmt an, dass sie zu Fuss von ihrer Wohnung in die „Unterleibsklinik“ gegangen sei wegen dieser Beschwerden. Ueber Alter, Geburtsjahr und Tag ist sie gut orientiert. Auf die Frage über die Zahl der Geschwister redet sie vorbei. „Sie sind alle schon verheiratet“. (Wieviel Geschwister), an den Fingern zählend: „5 im ganzen“. (Brüder oder Schwestern): „2 Brüder, das andere sind Schwestern“. (Wieviel Schwestern): „Na, wir sind 7 Geschwister“. Auf den Widersinn aufmerksam gemacht: „Na, mit den Jungens sind 5, ohne Jungens 7“. Ihr Gedächtnis hat seit einem Jahr nachgelassen, sie wollte sich z. B. etwas kaufen und wusste dann nicht mehr, was sie hätte besorgen wollen. Sie redet während der Untersuchung viel vorbei, besinnt sich aber oft dann auf das Richtige. Sie gibt dann die Tageszeit ungefähr richtig an (½7 Uhr abends), meint aber, sie hätte

noch nicht zu Mittag gegessen und daher wolle sie nach Hause gehen. Die Uhrzeit liest sie richtig ab.

Krankheitsverlauf:

Das psychische Verhalten der Patientin ist bis Anfang Dezember 15 etwa immer das gleiche, sie liegt ruhig im Bett, ist leidlich orientiert. Orientierung zeitlich und örtlich dauernd schlecht. Sie erkennt aber stets den Arzt, confabuliert wenig, auf Suggestivfragen spricht sie wenig an. Wassermann im Blut ist zweifelhaft (20. 9. 15). Sie isst allein, was ihr vorgesetzt wird, läss aber Stuhl und Urin oft unter sich. Gelegentlich klagt sie über Kopfschmerzen, aber nie spontan. Der Schädel ist diffus klopfempfindlich, kein Schädelgeräusch. Therapeutisch: 4 g Schmierkur, 0,2 Jod. — VII und XII sind frei. Sprache ist gut. Schluckakt ungestört. Geruchsvermögen ist wegen des psychischen Zustandes nicht zu beurteilen. (Sie behauptet, einen Geruch zu empfinden, als ihr eine verschlossene Flasche Kochsalz unter die Nase gehalten wurde.) Sensibilität für Nadel und Pinsel im Gesicht, soweit zu beurteilen, intakt. Motorischer V. ist frei. Gehörvermögen beiderseits, soweit zu beurteilen, nicht herabgesetzt. Keine Spur von Nackensteifheit, Kopf frei bewegbar, an der Wirbelsäule nichts Besonderes, kein Druck- oder Stauchungsschmerz. Muskeltonus an den Armen gleich, Reflexe gleich. Beim Erheben der Arme bleibt der rechte zurück; es zeigt sich aber, dass sich ein lokaler Prozess im rechten Schultergelenk findet, der ihr bei passiver Bewegung Schmerzen verursacht (Omarthritis). Grobe Kraft der Arme beiderseits gleich und ausreichend. Einzelbewegungen der Finger ohne Differenz. Sensibilität für Nadel und Pinsel, soweit

Pat. zur Aufmerksamkeit zu fixieren ist, intakt. Keine lokomatorische, keine statische Ataxie. Bauchreflexe beiderseits lebhaft. Ohne deutliche Differenz. In den Beinen keine Veränderung des Muskeltonus, höchstens ist das rechte Fussgelenk etwas schlaffer als das linke. Kniereflexe normal; vielleicht rechts etwas lebhafter als links. Achillesreflexe beiderseits gleich. Kein Klonus, Zehenreflexe plantar, doch ist rechts vielleicht eine Andeutung von Oppenheim'schem Reflex. Fussrückenreflexe dorsal. Sensibilität an den Beinen, soweit zu beurteilen, ohne Störung. Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur, aber auch der Muskulatur an den Armen. Deutlicher Lasuège rechts ausgesprochener wie links.

10. 10. 15. Gynaekologische Untersuchung: Kein Tumor zu finden, Uterus normal. Patientin hat nachmittags die gynaekologische Untersuchung, die etwa mittags um 1 Uhr stattgefunden hat, vergessen.

23. 9. 15. Lumbalpunktion: Entnahme von 4 ccm Liquor. Flüssigkeit farblos und klar.

Phase I: Spur Opalescenz (negativ).

Phase II: Mässig starke Trübung.

Im Zellpräparat eine mässige Leukocytose.

Wassermann-Reaktion negativ (ausgew. 0,5).

Bemerkenswert sind während dieser Zeit die Veränderungen der Augen.

Spezielle Augenuntersuchungen vom 9. 9. bis 8. 12. 15 ergaben folgendes: Es findet sich zunehmende Stauungspapille, die rechts grösser als links ist, die linke Stauung ist nicht erheblich. Im September ist die Lichtreaktion rechts noch leidlich, links schlecht, aber noch vorhanden. Ende Oktober reagiert links nicht

mehr auf Licht, rechts noch etwas. Anfang Dezember sind beide Pupillen starr. Im rechten Auge entstehen Anfang Oktober ausgedehnte strahlenförmige Hämorrhagien. Schon bei der Aufnahme der Patientin ist die linke Lidspalte und Pupille enger als die rechte. Im Oktober entwickelt sich links Oculomotoris-Lähmung, links komplette Ptosis, Bulbus links stark nach aussen gedreht, er führt zunächst noch Bewegungen nach links aus, bis Anfang Dezember eine komplette Oculomotorius-Lähmung aller Aeste, auch der inneren, einsetzt. Die Cornealreflexe sind stets beiderseits gleich. Jedoch werden die Untersuchungsergebnisse bei dem psychischen Zustande der Patientin immer unsicherer.

(8. 12. 15.) In der Tat ändert sich ab Dezember 15 das Befinden der Patientin insofern, dass sie nicht mehr so aufmerksam ist wie früher. Sie muss öfters durch Rütteln zum Antworten gebracht werden. Dabei ist sie örtlich noch ganz gut orientiert. Sie bezeichnet den Arzt richtig, weiss, dass sie in einem Krankenhause ist, kann aber den Namen nicht angeben, selbst wenn er ihr u. a. genannt wird. (Ist jetzt Winter oder Sommer?) „Wir kriegen jetzt Sommer“ (f.). (Welchen Monat?) „Juli“ (f.). Auf die Suggestivfrage, ob die Unterärztin eine Verwandte von ihr sei, sagt sie: „Herr Doktor, so dumm machen sie mir nicht.“ Gestern Mittag sei sie bei ihrem Mann gewesen, sei auch ausgefahren. Sie lässt immer noch Stuhl unter sich. Anfang Januar nimmt die Somnolenz zu. Pat. ist immer leicht benommen.

Ende September war eine Parese im rechten Bein nicht nachzuweisen.

Die Fussstreckung geschah rechts mit derselben Kraft wie links. Gang ist vorsichtig, kleinschrittig, mit Neigung zum Taumeln, meist nach hinten oder rechts hinten, gelegentlich aber auch nach vorn.

Im Dezember ist das Erheben des rechten Beines weniger kräftig als das des linken. Auch Streckung des Fusses rechts etwas weniger kräftig als links. Beim Gehversuch, nur bei doppelseitiger Unterstützung möglich, scheint es, als ob das rechte Bein mehr schleift.

Bei den Untersuchungen fällt auf eine Neigung zur Kontraktion des rechten Tibialis anticus und des Extensor hallucis longus. Muskeltonus der Beine schwer zu beurteilen. Kniereflexe beiderseits sehr lebhaft. Zehenreflexe plantar. Rechts ausgesprochenes Oppenheimsches Phänomen, links nur angedeutet. Fussrückenreflexe dorsal. Bauchreflexe normal. Sensibilität auf Nadel an Rumpf und Beinen normal. Gelenkschmerzen und Schwellung im rechten Schultergelenk sind noch vorhanden. Reflexe an den Armen lebhaft, vielleicht rechts eine Spur lebhafter als links. Motorische Kraft der Arme ohne Druckdifferenz. Sensibilität an beiden Armen und im Gesicht normal.

VII und XII ohne deutliche Differenz. Keine Nakkensteifigkeit. An den inneren Organen hat sich nichts verändert, namentlich bestehen kein Husten und keine Atemnot, was auf den röntgenologischen Lungenbefund hin hätte angenommen werden können.

Gegen Ausgang der Erkrankung verhalten sich dann die weiteren Augenbefunde folgendermassen: Mitte Dezember 15 bessert sich der Befund im allgemeinen. Rechts sind die Hämorrhagien verschwunden. Neuritis optica besteht noch, aber keine bedeutende Schwellung.

Links sind die Venen etwas gestaut, sonst o. B. Im Januar 16 besteht rechts leichte Schwellung, links ein wenig unscharfe Grenzen. Der gleiche Befund ist auch im Februar 16 zu erheben. Die Oculomotoriuslähmung links ist unverändert, sonst scheinen die Augenbewegungen nicht gestört zu sein.

Das psychische Verhalten zeigt um diese Zeit eine deutliche Verschlechterung. Während die Patientin sonst kurze Antworten gab, antwortet sie heute gar nicht mehr (26. 1. 16). Sie ist kaum zu bewegen, die Augen zu öffnen, auch nicht das rechte. Oeffnet auch den Mund nicht und zeigt die Zunge nicht mehr. Beim Versuch, passiv den Mund zu öffnen, wird sie leicht negativistisch. Auf Nadelstiche in die Stirne macht sie leichte Abwehrbewegungen. Bleibt stille liegen, als sie aufgedeckt wird, und auf die Frage, ob es ihr nicht kalt sei, schüttelt sie verneinend den Kopf, ist aber nicht zum Reden zu bringen. Anfang Februar nimmt die Benommenheit noch mehr zu. Patientin liegt meist auf der Seite, die Augen beide geschlossen, während sie vordem wenigstens das nicht gelähmte Auge offen hielt und im Saal herumgeblickt hatte. Mitte Februar (16. 2. 16) setzt Fieber ein, dabei zunehmende Somnolenz. Sie öffnet zwar die Augen, sieht aber den Sprecher nicht an. Sie gibt zunächst keinerlei Antwort, zeigt auch nicht die Zunge. (Können Sie nicht sprechen?) „Nee". Als sie aufgefordert wird, Untersucher anzusehen, legt sie die Hand an den Kopf mit einer Gebärde, als wenn sie Kopfschmerzen habe. Zu weiteren sprachlichen Aeusserungen ist sie nicht zu bringen.

Beim Versuch, den Arm passiv zu strecken, verzieht sie schmerzhaft das Gesicht. Das rechte Bein hält sie

in spitzwinkeliger Beugekontraktur. Die Konturen des rechten Knies sind verstrichen, es scheint geschwollen, beim Druck schmerzhaft. Kniereflexe rechts nicht mehr zu beurteilen, links normal. Achillesreflexe rechts höchstens spurweise, scheint aber vorhanden, links normal. Babinski: rechts scheint der Zehenreflex plantar zu sein. Links: Babinski gelegentlich ausgebildet, aber nicht einwandsfrei. Fussrückenreflexe beiderseits dorsal. Am rechten Trochanter kleine Decubitusstellen. Abdomen weich, Bauchreflexe nicht zu beurteilen. Schmerzen in Armen und Beinen scheinen nicht zu bestehen, soweit zu beurteilen. Nadelreize wehrt sie überall ab. Im Fascialisgebiet keine deutliche Differenz. Ueber den Lungen kein Infiltrat nachzuweisen.

Anfang März nimmt der Verfall zu. Decubitus wird grösser und tiefer. Temperatur fast stets subfebril. Patientin ist dauernd stark somnolent. Spricht gar nicht mehr. Auch nicht mehr auf Befragen und Anrütteln (9. 3. 16).

13. 3. 16. Weiterer Verfall. Temperatur stets fieberhaft. Ueber den Lungen kein sicherer Befund.

15. 3. 16. Exitus.

16. 3. 16. Sektion:

Frische und ältere Zysticerken des Gehirns, besonders auf der Basis und dem Chiasma opticum, in beiden sylvischen Furchen und in der Ponsgegend.

Fettherz in brauner Pigmentierung. Thrombose der Vena iliaca sinistra. Skleratheromatose der Aorta.

Faustgrosse mit chokoladenbrauner Flüssigkeit gefüllte Zyste, extrapleural sitzend im Rippenwinkel der 4.—6. Rippe. Bronchopneumonische Herde mit fibrinöser Pleuritis beider Unterlappen. Embolie beider

Lungen. Pleuritische Verwachsungen links unten. Chronische Gastritis.

Perihepatitis callosa. Perisplenitis callosa mit zum Teil atheromatösen Erweichungen in den Schwielen. Verfettete Leber. Chronische retrahierende Cholecystitis mit 2 kleinen Gallensteinen, einer im Ductus cysticus.

Kleine Schrumpfherdchen in den Nieren.

Operativer Defekt an den Adnexen.

Multiple mit glitzerndem Chloresterin angefüllte Knoten im Peritoneum, besonders in der Umgebung des Pankreas. Fingerdicke fibröse Schwartenbildung im Verlauf der Operationsnarbe. Multiple verkalkte Knötchen im Peritoneum des kleinen Beckens. Peritonistische Verwachsungen.

Epikrise:

Die vorliegende Krankengeschichte schildert uns das Leben einer Frau, die zu den verschiedensten Lebenszeiten von mannigfachen Krankheiten befallen gewesen ist. Ob sie erblich belastet war, erkennen wir nicht, da nirgends etwas über Familie oder Heredität zu lesen ist. Sie selbst gibt einmal an, dass sie ein gesundes, lebhaftes, aber leicht erregbares Kind gewesen sei, das in der Schule gut gelernt habe. 1880, also in ihrem 22. Lebensjahre, hat sie zum ersten Male einen krankhaften Zustand bemerkt. Sie will einen Schlaganfall gehabt haben, verbunden mit Zuckungen im rechten Arm, Sprach- und Sehstörung. Um dieselbe Zeit hatte sie geheiratet. Ihr Mann sei luetisch gewesen, und sie hätte 3 oder gar 5 Aborte gehabt. Ich möchte das Vorliegen von Zysticerkose zu dieser Zeit für unwahrscheinlich halten, da bei fast allen in der Literatur an-

geführten Fällen ein höheres Alter der Patienten beobachtet worden ist. Auffallend ist es geradezu, dass man bei Kindern fast niemals Fälle von Zysticerkenerkrankung gefunden hat. Gerade bei ihnen sollte man erwarten, dass sie besonders leicht Gefahr liefen, durch ihre Unsauberkeit und Neigung, unreine Dinge in den Mund zu nehmen, sich mit Taenieneinern zu infizieren. Henneberg nimmt an, das die Seltenheit der Zysticerkose bei Kindern mit der Beschaffenheit ihres Magensaftes zusammenhängt. Von einer Erklärung des Schlaganfalls muss ich also absehen. — 1899, im Alter von 41 Jahren, wurde unsere Patientin der städt. Irrenanstalt Dalldorf überführt. Sie hatte vorher einen Ohnmachtsanfall gehabt, ist dann sehr erregt nach Hause gekommen und demolierte Möbelstücke und benahm sich auch sonst unruhig. Die Krankengeschichte gibt kein ausgesprochen charakteristisches Krankheitsbild. Die damals gestellte Diagnose Hysterie und Verwirrheit klärt den Sachverhalt nicht. Es fehlt aber auch an näheren Anhaltspunkten, dass diese Zustände Folgen einer organischen Hirnaffektion waren. Die Kranke war immer ruhig, gab bereitwillig Auskunft, war leidlich orientiert, hatte keine Sprachstörungen, keinen Tremor der ausgespreizten Hände, keine Sensibilitäts-, Motalitäts- oder ataktische Störungen. Sie hatte normale Pupillenreaktion und auch sonst keine erheblichen Abweichungen der Reflexe. Nur will sie selbst Abnahme ihres Gedächtnisses bemerkt haben. Aber doch geht aus den Aufzeichnungen etwa ein amnestischer Zustand nicht hervor. Nach eigenen Angaben hatte sie hin und wieder 2 Tage vor Aufnahme Zuckungen im rechten Arm, litt viel an Kopfschmerzen, Schwäche und Appetitlosigkeit. Diese Beschwerden

können hysterischen Ursprungs gewesen sein. Aus der Anstalt wurde sie nach $3^1/_2$ Wochen wieder entlassen, da sie immer ruhig und klar blieb.

Da man bei der Patientin den Verdacht auf Anwesenheit von Parasiten im Gehirn hatte, konnte einen gerade dieser wenig charakteristische Verlauf des Krankheitszustandes in Dalldorf zu der Annahme verleiten, dass um diese Zeit vielleicht das Einwanderungsstadium der Zysticerken ins Gehirn stattgefunden hätte. Unser Sektionsbericht sagt ja auch aus über ältere Zysticerken im Gehirn, und die Möglichkeit solch langer Lebensdauer (hier etwa 16—17 Jahre) sehen wir durch verschiedene Autoren bestätigt. So schreibt Dr. Huss (Hubertusburg) in der Zeitschrift über die gesamte Neurologie und Psychiatrie: „Durch einwandfreie Beobachtung ist erwiesen, dass die Lebensdauer der Zysticerken im Gehirn durchschnittlich eine wesentlich höhere ist als in der Haut, und dass die Krankheitsdauer bei der Gehirnzysticerkose sich auf 10—30 Jahre erstrecken kann.“ Und auch Oppenheim sagt in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten, dass die Zysticerken 10—12, ja auch 15—20 Jahre alt werden können. Aber trotzdem lässt sich die Annahme, dass sich der Dalldorfer Zustand als eine Folgeerscheinung der Einwanderung der Finnen ins Gehirn erweisen würde, nicht begründen. Nirgends wird z. B. erwähnt, dass Patientin damals Bandwürmer gehabt hätte, oder eine Person ihrer Umgebung Bandwurmträger war, oder sie in näherer Gesellschaft von Hunden und ähnlichen Haustieren gelebt hätte. Aber vor allem sind uns auch die Begleitumstände unbekannt, die der Wanderung der Brut vom Magen zu den Organen parallel laufen. Nothnagel schreibt dazu: „Bisher kennen

wir beim Menschen die klinischen Symptome noch nicht, welche die Einwanderung der jungen Brut vom Darm nach den Organen hin begleiten. Wir sind in bezug hierauf ganz und gar auf das Tierexperiment angewiesen. Dasselbe lehrt, dass allerdings nicht unbeträchtliche Erscheinungen die Invasion der Finnen begleiten. Fieber, Diarrhoe, Mattigkeit, Hinfälligkeit und schmerzhafte Sensationen machen sich bemerkbar."

Was aber besonders davon abbringen muss, die Dalldorfer Erkrankung im Jahre 1899 als Einwanderungszeit der Finnen nach dem Gehirn anzusehen, ist der grosse Zwischenraum von 9 oder gar 15 Jahren, wo beschriebene Patientin fast völlig gesund war, ihren Beruf und ihre Wirtschaft versehen hatte, und sogar 1904 eine Operation durchgemacht hatte, die wir kaum auf Zysticerken zurückführen werden, da die Diagnose doppelseitiges Ovarialpapillom gestellt worden war. Chotzen beschreibt die Symptome der Zysticerkenerkrankungen als einen Prozess, der nicht stetig fortschreitet, sondern Remissionen macht, so dass Zeiten völligen Wohlbefindens zwischen den Attacken liegen. Aber wir finden keinen Fall angeführt, wo während eines solch grossen Zeitraumes ungetrübtes Wohlbefinden bestand. So sehe ich die Erkrankung der Patientin im Jahre 1899 als einen in sich abgeschlossenen Krankheitsprozess an, über dessen genauen Ursprung und Wesen man nicht genau unterrichtet wird.

1904 erfolgte dann die Operation eines doppelseitigen Ovarialpapilloms. Krankengeschichte über diesen Vorgang war nicht zu ermitteln. Aus mündlichen Angaben ging nicht hervor, ob es sich um einen gutartigen oder bösartigen Tumor gehandelt hatte. Aus dem Sektions-

bericht ist nicht zu ersehen, ob hier ein Zysticerkus seinen Sitz gehabt hatte. Jedoch will ich mich im negativen Sinne entscheiden, es hat sich da wohl um einen bösartigen Tumor gehandelt, auf den auch der Aszites zurückzuführen sein wird.

1908 ist bei der Patientin aus dem Douglas eine zystische Geschwulst entfernt worden, die das hintere Scheidengewölbe vorgewölbt hatte und mit Cholesterin gefüllt gewesen sein soll. Auch hierüber fehlt die Krankengeschichte. In diesem Falle liegt aber der Gedanke an einen Zysticerkus schon näher. Unser Sektionsbericht spricht auch von verkalkten Knötchen im kleinen Becken, und bekannt ist, dass die Zysticerken im älteren Zustande sehr wohl verkalken können. Auch hat man, wie Stich in den Annalen der Charité 1854 mitteilt, in der Scheide Zysticerken beobachtet.

Ausführlich beschrieben findet man aber ein solches Vorkommen nirgends, und da auch im beschriebenen Falle Einzelheiten über Art und Verlauf des Vorganges fehlen, kann ich höchstens die Vermutung hegen, dass es sich hier um einen Zysticerkus gehandelt haben könne. Hätte man allerdings einen sicheren Anhaltspunkt für diese Annahme gehabt, wäre das für die spätere Diagnosenstellung „Zysticerkose“ ein wichtiger Faktor gewesen. Lange Zeit war man sich nämlich nicht einig, ob man am lebenden Menschen die Diagnose „Gehirnzysticerkus“ stellen könne, ohne dass man neben den vermutlichen Hirnsymptomen an irgend einem anderen Körperteil einen Zysticerkus gefunden hatte. Nicht selten war der Zysticerkus erst ein zufälliger Befund der Sektion. So schreibt der Franzose Dupuytreu 1839 über den Cysticerken: „On rencontre assez sou-

vent ces hytatydes dans la Dissection, mais il est rare de les trouver sur le vivant."

Küchenmeister sagt z. B.: „Alle Beobachter stimmen darin überein, dass ihre Diagnose in inneren Organen beim Leben unmöglich sei. Man darf bei Hirnleiden auf Zysticerki schliessen, wenn im übrigen Körper solche nachweisbar sind." Dem widerspricht Wilhelm Griesinger, der es für möglich hält, in manchen Fällen an der Symptomengestaltung des Hirnleidens allein die Diagnose auf Zysticerkus des Hirns als wahrscheinlich zu begründen, auch da, wo das Beihilfsmoment äusserlich erkennbarer Zysticerken am übrigen Körper fehlt. Auch Wollenberg zog aus der Symptomatologie der Fälle den Schluss, dass es möglich sei, die Diagnose auf Zysticerkenerkrankung des Gehirns vielfach wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit zu schliessen. Er gibt als konstante Symptome beim Zysticerkus an: Kopfschmerzen, Nackenschmerzen, Erbrechen, Schwindel, statische Atuxie, Sehstörungen meist ohne Stauungspapille, Krämpfe von wechselndem vielfach tonischen Charakter. Hyperaesthesie der Haut, Schmerzen, Alterationen der Hirnnerven, besonders des Opticus, Fascialis, der Augenmuskelnerven, zuweilen des Akustikus, Trigeminus, Vagus, kein Fehlen eigentlicher Lähmungserscheinungen im Extremitätengebiet, und endlich gewisse psychische Schwächezustände. Als charakteristisch bezeichnet Wollenberg ferner den auffallenden Mangel dieser Symptome an Stabilität. Aber trotzdem wird man bei der Mannigfaltigkeit der Symptome kaum eine sichere Diagnose stellen können.

Im beschriebenen Fall will ich 3 Gruppen von Veränderungen gesondert behandeln:

1. die psychischen Abweichungen, 2. die peripheren, 3. die Abweichungen im Gebiet der Augen.

Da ich schon nach der Anamnese Lues nicht ausschliessen kann, wird bei Besprechung dieser 3 Gruppen immer die Frage die sein, ob man die Abweichungen auf Zysticerken oder auf Lues zurückführen will. Die angegebenen Untersuchungen nach Wassermann waren in der I. medizinischen Klinik negativ, in der psychiatrischen Klinik einmal zweifelhaft, und die Liquoruntersuchung (ausgewertet bis 0,5) negativ. Der negative Wassermann im Blut besagt nichts, da er auch im 3. luetischen Stadium gut einmal negativ ausfallen kann. Wichtiger wäre das Ergebnis der Lumbalpunktion. Es war folgendes:

4 ccm Liquor, Flüssigkeit farblos und klar.

Phase I. Spur Opaleszens (negativ).

Phase II: Mässig starke Trübung.

Im Zellpräparat mässige Leukocytose. Wassermann-Reaktion negativ (ausgew. — 0,5). Der klare Liquor und der negative Nonne, dabei aber eine, wenn auch mässige Leukocytose weisen zwar auf ein organisches Hirnleiden hin, entsprechen aber durchaus nicht dem bei Lues üblichen Befund. Dazu kommt noch, dass die antiluetische Kur uns keine Besserung brachte. So spricht die Lumbalpunktion gegen Lues.

1. Von dem psychischen Verhalten der Patientin ist hervorzuheben: Die Patientin liegt immer ruhig im Bett. Sie ist schon bei der Aufnahme zeitlich und örtlich wenig orientiert, konfabuliert wenig, ihre Merkfähigkeit ist herabgesetzt. Schliesslich geht ihr Zustand in Somnolenz über. Dieses Krankheitsbild entspricht dem Korsakoff'schen Symptomenkomplex. Und dieses

ist gerade beim Zysticerkus nicht selten. Goldstein berichtet von einem ganz ähnlichen Fall einer allmählich zunehmenden psychischen Störung im Sinne einer ausgesprochenen Korsakoff'schen Psychose. Auch Henneberg und Chotzen beobachteten mehrfach den Korsakoff'schen Symptomenkomplex beim Zysticerkus des Gehirns und Goldstein schreibt: „Es scheint mir nach Durchsicht der Literatur, dass dieser Symptomenkomplex für die psychischen Störungen bei Gehirnzysticerkose im gewissen Grade ganz besonders charakteristisch ist." Aber auch hier muss daran gedacht werden, dass wir auch bei Hirnlues öfters amnestische Zustandsbilder finden.

2. Wenn man die peripheren Nervenstörungen betrachtet, ergibt sich folgendes: Wenn ich absehe von einer lokalen Schwellung des rechten Schultergelenkes, weisen die oberen Extremitäten keine Störungen auf, nur zuletzt ist auch dort die Muskulatur schmerzhaft und druckempfindlich. An den unteren Extremitäten treten anfangs vorübergehend schwach, dann aber immer stärker werdende Reiz- und Lähmungserscheinungen auf, die sich besonders auf die rechte Seite konzentrieren. Während anfangs z. B. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gleiche sind, sind sie späterhin kaum noch rechts auszulösen. Sensibilitätsstörungen bestehen in den Extremitäten nicht, auch am Rumpfe nicht. Es besteht keine Nackensteifigkeit, kein Druck- und kein Stauchungsschmerz. Babinski, zunächst negativ, ist ganz zum Schluss rechts fraglich, allerdings haben wir auch rechts dann Oppenheim. Ob Lues oder Zysticerkus diese Veränderungen bedingen, ist schwer zu entscheiden. Auch bei der Zysticerkose werden

Reiz- und Lähmungserscheinungen, besonders einseitige, festgestellt. Neuralgische Schmerzen in den Beinen, wie sie hier durch das Lasuègesche Phänomen kundgetan werden, hat auch Wollenberg beobachtet, auch Griesinger spricht von anomalen Sensationen in den Gliedern, halbseitigen Schmerzen und unsicherem Gang. — Es dürfte sich um meningeale Reizerscheinungen, wie sie den Hirndruck häufig begleiten, gehandelt haben.

3. Wenn ich die Augenbefunde kurz zusammenfasse, so ergibt sich: Im rechten Auge haben wir schon bei der Aufnahme zunehmende Stauungspapille, die Lichtreaktion ist schlecht, der Cornealreflex gut. Die Lichtreaktion wird im Oktober 15 schwächer und fällt im Dezember ganz weg. Der Cornealreflex bleibt gut. Im Dezember auftretende Hämorrhagien verschwinden im Januar wieder. Im linken Auge haben wir bei der Aufnahme Neuritis optica insipiciens. Die Reaktion auf Lichteinfall wird auch links ungenügender, bis sie ganz aufhört. Schon bei der Aufnahme ist die linke Lidspalte kleiner als die rechte. Es bildet sich nach und nach komplette Oculomotoriuslähmung aus, die im Dezember alle äusseren und inneren Aeste ergriffen hat, so dass die Ptosis jetzt vollkommen ist. Gegen Ende bessert sich der beiderseitige Augenbefund, indessen bleibt die Oculomotoriuslähmung links komplett bestehen.

Ich führe nun gleich Augenbefunde an, wie ich sie in der Literatur bei Gehirnzysticerkose fand. Henneberg sagt: Neuritis optica scheint ein fast regelmässiger Befund zu sein. Allerdings nennt er Erscheinungen im Oculomotoriusgebiet seltene. Oppenheim führt einen Fall an, bei dem es sich zunächst um eine vor-

übergehende leichte Trübung der rechten Papille, nach ca. $^1/_2$ Jahr aber um doppelseitige typische Stauungspapille handelt, die sich im Verlauf einer Injektionskur wieder zurückbildet. Auch Griesinger spricht von Abnahme des Gesichts, Veränderungen der Pupillen, und Chotzen trifft oftmals bei Zysticerken träge Pupillenreaktionen an.

Zwar weist uns die Stauungspapille in erster Linie auf einen Tumor cerebri hin, der natürlich auch ein Zysticerkus sein kann, aber auch bei der luetischen Basilarmeningitis haben wir doppelseitige Stauungspapille überaus häufig. Neuritis optica lässt auch in allererster Linie an Syphilis denken. Und wie kommt die komplette Oculomotoriuslähmung zustande? Auch diese könnte natürlich z. B. durch Druck eines Tumors auf den Nerven entstehen, aber auch hier darf luetische Infektion nicht ausgeschlossen werden.

Auffallend war noch in der Krankengeschichte der röntgenologische Nachweis eines Lungentumors, der perkutorisch und auskultatorisch nicht nachweisbar war. Der Sektionsbefund hat den Tumor als extrapleural bezeichnet. Leider ist er nicht genau untersucht worden, so dass über seine Natur nichts auszusagen ist. Die Grösse spricht gegen Zysticerkus.

Ein weiteres Symptom tritt uns in der Krankengeschichte entgegen: Kopfschmerz und diffuse Klopfempfindlichkeit. Dieses Hauptsymptom des Tumor cerebri überhaupt scheint auch ganz besonders dem Zysticerkus eigen zu sein. So weisen auch Henneberg, Chotzen und Oppenheim ganz besonders darauf hin.

Das Fieber der letzten Tage will ich zurückführen auf toxische Einflüsse der Parasiten auf den Organismus. Die modernen Forschungen haben gezeigt, dass die Helminthen in gleicher Weise wie die Bakterien Toxine sezernieren. Auf diese Erfahrungen hin stützt sich ein neues Verfahren zur Diagnostik der Gehirnparasiten, welches man hier zur Sicherstellung der Diagnose wohl hätte ausführen können. Ausgearbeitet ist das Verfahren 1907 von Fleig und Lisbonne, allerdings zur Diagnostik des Echinokokkus. Aber bei der nahen Verwandtschaft von Echinokokkus und Zysticerkus könnte man auch auf den letzteren dieses Verfahren anwenden. Und in der Tat haben sich zunächst durch einen Irrtum auch für Zysticerken Resultate ergeben. Das Verfahren beruht auf folgendem: „Erkannt hatte man, wie oben erwähnt, dass die Helminthen Toxine sezernieren, deren Resorption je nach der Menge entweder den Tod des Organismus bedingen oder zur Bildung von Antikörpern führen kann, welche sich vollkommen wie die im Laufe der Infektionskrankheiten entstehenden Immunstoffe verhalten.“

Die Reaktion des Organismus gegenüber der Einwirkung dieser toxischen Produkte ist besonders bei der Echinokokkenkrankheit studiert worden, denn es hat sich gezeigt, dass bei dieser Krankheit wie bei manchen Infektionskrankheiten die Eigenschaften des Serums es ermöglichen, die Diagnose zu stellen. Bringt man das Serum eines Echinokokkenkranken mit menschlicher Echinokokkenflüssigkeit zusammen (2 ccm mit 8—12 Tropfen) und bewahrt das Reagenzgläschen bei 40—42° auf, so kann man schon nach einer Stunde einen Niederschlag bei positivem Ausfall erkennen.

Schoo hat 1900 durch ein Versehen auch beim Zysticerkus dasselbe positive Resultat erhalten. K. Meyer hat auch versucht nachzuweisen, dass durch die Verwandtschaft der Taenia saginata und der Taenia echinococcus ein solches Resultat wohl möglich sei, dass es sich um eine sogenannte Gruppenwirkung des Antigens handelt.

Bei der Mannigfaltigkeit der Symptome in dem besprochenen Krankheitsbild, bei dem gemeinsamen Auftreten einer psychischen Veränderung nach Korsakoff'schem Bilde, von teilweisen peripheren Reizungen und Lähmungen, von Stauungspapille und Neuritis optica, von Kopfschmerz, umschriebenen Schatten unter der Clavicula ohne klinischen Lungenbefund, und zum Schluss von Fieber konnte man nach den vielen in der Literatur ähnlich beschriebenen Fällen wohl vermutungsweise die Diagnose „Zysticerkus" stellen.

Schliessend will ich noch die Frage erörtern: Wie kommt es zur „Zysticerkusinfektion"? In der eingangs erwähnten Besprechung Hennebergs weist er darauf hin, dass roh zu essendes Gemüse in erster Linie in Frage kommt für die Infektion.

Die Wege, auf welchen der Mensch sich Zysticerken erwerben kann, sind zweierlei Art, zunächst kann die Finneninvasion durch Selbstinfektion eintreten, oder aber durch Uebertragung von Taenieneiern, die von einem Individuum der Umgebung herrühren. Dann aber kann der Mensch sich auch — und das in der Hauptsache wohl — eben durch finniges rohes oder wenig gekochtes Fleisch vom Schweine, ganz selten wohl auch vom Rinde infizieren. Denkbar wäre schliesslich noch eine Uebertragung von Finnen durch direkten

Umgang mit Tieren, da man z. B. auch bei Hunden derartige Finnen gefunden hat. Selbstinfektion dürfte wohl ziemlich selten sein. Sie ist dadurch denkbar, dass durch Brechbewegung bei Personen, die eine Taenia solium beherbergen, reife Proglottiden in den Magen gelangen. Ferner kann eine solche Selbstinfektion bei Unreinlichkeit von Taenienträgern herbeigeführt werden, so dass Eier der Taenia in den Mund gelangen. So hat Birsch-Hirschfeld einige Male bei kotessenden Geisteskranken Zysticerken gefunden. Für das seltene Vorkommen der Selbstinfektion spricht auch, das nur in seltensten Fällen das gleichzeitige Vorhandensein von Zysticerken und einer Taenia solium nachgewiesen werden konnte. In demselben Sinne dürfte auch die Tatsache sprechen, dass an manchen Orten (Berlin, Leipzig), in denen die Taenia solium zeitenlang überhaupt nicht mehr beobachtet wurde, Zysticerken noch relativ häufig gefunden werden. Henneberg vermutet, dass auf dem Lande durch das enge Zusammenwohnen von Menschen und Schweinen die Taenia solium noch häufiger vorkommt, und die Eier derselben mit den ländlichen Erzeugnissen in die Stadt gelangen. Virchow war geneigt, die Infektion durch Import der Tainieneier von Personen aus der Umgebung für die regelmässige zu halten. — Unser eigener Fall gibt für die Art der Infektion keine Anhaltspunkte.

Zum Schlusse gereicht es mir zur vornehmsten Pflicht, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Bonhoeffer meinen ergebensten Dank auszusprechen für Ueberlassung des Krankenblattes und Benutzung der Bibliothek.

Literatur.

1. Chotzen: Zur Symptomatologie der Gehirncysticerkose. Neurol. Zentralbl. 1909.
2. Eulenburg: Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde. Bd. IV.
3. Griesingers gesammelte Abhandlungen I.
4. Henneberg-Berlin: Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems.
5. Huss: Zeitschrift f. ges. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. 30.
6. Küchenmeister: Schmidt. Jahrbuch 99. 1858.
7. Kolle & Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen III. I. 35. 8 (Weinberg.)
8. Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. Bd. III.
9. — Spezielle Neurologie II. (Henneberg.)
10. Nothnagel: Spezielle Therapie und Pathologie. Bd. VII.
11. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II.
12. Römer: Lehrbuch der Augenheilkunde.
13. Stich: Ueber das Finnigsein lebender Menschen (Annalen der Charité 1854).
14. Virchow: Abhandlungen aus der öffentlichen Medizin. Bd. II.

Lebenslauf.

Am 15. Mai 1892 als Sohn des Kaufmanns Max Jaffé zu Dresden geboren, besuchte ich daselbst die 4. Bürgerschule und darauf 9 Jahre das Real-Reform-Gymnasium „Drei Königschule“. Ostern 1911 legte ich die Reifeprüfung ab. Ich bezog die Ruperto-Carola zu Heidelberg und bestand dort am 8. 11. 1913 die medizinische Vorprüfung. Ab Februar 1914 studierte ich in Berlin. Im Sommer 1914 diente ich als Einjährig-Freiwilliger im Kaiser Alexander-Garde-Grenadier-Regiment Nr. 1 und ging als solcher am 3. 8. 1914 ins Feld. Nach Verwundung wurde ich am 22. 11. 1914 Feldunterarzt, am 27. 3. 17 Feldhilfsarzt. Meine Verwundungen gestatteten es, dass ich mit grösseren Zwischenräumen mein Studium fortsetzen konnte. Ich beendete das Medizinische Staatsexamen in Berlin am 27. Januar 1919 und erhielt am 5. Februar 1919 unter Anrechnung meiner militärärztlichen Tätigkeit die Approbation mit Geltung vom 27. Januar 1919. Seit November 1918 bin ich verheiratet mit Carry Jaffé geb. Koch aus Frankfurt a. M.